STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
NOV 16 1895
LIBRARY

Ueber

Leberatrophie

bei acuter Phosphorvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

einer

Hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Ludwig Hedderich
Arzt.

München
Verlag von J. F. Lehmann
1895.

Ueber

Leberatrophie

bei acuter Phosphorvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

einer

Hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Ludwig Hedderich
Arzt.

München
Verlag von J. F. Lehmann
1895.

Dekan: Herr Professor Dr. von Schröder,

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Erb.

Separatabdruck aus der Münchener Medicinischen Wochenschrift.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.

Der im Nachfolgenden mitzutheilende und zu besprechende Fall von acuter Leberatrophie nach acuter Phosphorvergiftung, welcher auf der Klinik von Herrn Geheimrath Erb zur Beobachtung gelangte, darf seines eigenthümlichen Verlaufes wegen — insbesondere in Bezug auf die Leber — als ein weiterer interessanter Beitrag zur Casuistik der Phosphorvergiftungen, welche mit erwähnter Affection verlaufen, betrachtet werden. — Im Anschluss daran sollen an der Hand anderer älterer Mittheilungen, besonders die intra vitam zu constatirenden Volumsveränderungen der Leber etwas näher beleuchtet werden. Zuvor seien einige auf unsern Gegenstand sich beziehende vorbereitende Bemerkungen gestattet.

Die Phosphorvergiftung und ihre Kenntniss gehört fast ausschliesslich der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts an.

Obwohl der Phosphor den Aerzten der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts nicht nur nicht unbekannt war, ja sogar in ihrem Arzneischatze eine grosse Rolle spielte, war man über seine Wirkung damals noch so sehr im Unklaren, dass Vergiftungen in Folge zu grosser Dosirung vorkamen.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts experimentirte man viel an Thieren mit Phosphor, ohne zu nennenswerthen Resultaten zu gelangen. Erst als mit der Verwendung zur Zündholzfabrication der Phosphor eine grössere Rolle als Gift zu spielen begann, wuchs entsprechend seiner grösseren forensischen Bedeutung auch die Kenntniss von seinen Wirkungen.

Lewin erwähnt, dass unter 540 Vergiftungen, die in den Jahren 1837 und 1838 in England vorkamen, keine einzige durch Phosphor erzeugt sei, desgl. unter 201 Vergiftungen, welche in Frankreich von 1841—44 statistisch nachgewiesen wurden, gleichfalls keine Phosphorvergiftung sich befand. Er selbst führt in seiner 44 Fälle umfassenden Statistik nur 4 Fälle auf, welche vor das Jahr 1840 fallen, davon einen aus dem vorigen Jahrhundert.

Aus der umfangreichen Literatur über Phosphorvergiftung seien nur einige unser Thema speciell berührende Arbeiten herausgegriffen.

Auf die Veränderungen in der Leber wurde man verhältnissmässig spät aufmerksam.

Lewin schreibt im Jahre 1861 in seiner gründlichen Arbeit über Phosphorvergiftung über diesen Punkt: „Ausser Hauff, der eine kurze Notiz in dem med. Corresp.-Blatt Württembergs 1861, No. 34, gibt, hat kein anderer Autor diesem Organ irgendwie seine Aufmerksamkeit zugewendet. Und doch verdient die Leber schon deshalb eine nähere Berücksichtigung, weil wir sie neben im Leben vorhandenem Icterus beinahe in der Hälfte der aufgeführten 44 Fälle mehr oder weniger derartig alterirt finden, dass einige sehr gute Beobachter, durch ihre Leistungen selbst auf dem Felde der pathologischen Anatomie bekannt, sie geradezu als Fettleber bezeichnen.“

Ausser Hauff und Lewin war es noch Ehrle, welcher ebenfalls im Jahr 1861 auf die Leberveränderungen aufmerksam wurde.

Um so eifriger und gründlicher untersuchte man später dies Organ, insbesondere als es galt, differentialdiagnostische Merkmale zwischen der acuten Phosphorvergiftung und ähnlichen anderen Erkrankungen festzustellen. Unter den letzteren nahm naturgemäss die acute gelbe Leberatrophie den ersten Platz ein. Dieselbe war namentlich von Rokitansky und Frerichs aus dem Sammelbegriff des Icterus gravis, welchem neben dem Icterus die Schwere der Erscheinungen eigenthümlich war und welcher die verschiedensten Lebererkrankungen umfasste, als ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild heraus geschält werden. Die Differentialdiagnose zwischen ihr und der acuten Phosphorvergiftung ist an der Hand einer ausreichenden Casuistik und gestützt von Thierversuchen in einer klassischen Arbeit von Schultzen und Ries niedergelegt worden. Da dieselbe für alle späteren Arbeiten grundlegend wurde und obwohl in einzelnen Punkten berichtigt und ergänzt, auch noch heute massgebend erscheint, seien die von den beiden Autoren hervorgehobenen Punkte hier aufgeführt.

Für die Phosphorvergiftung ist der im Beginn nie fehlende Gastricismus charakteristisch, welchem eine kurze Pause von etwa 2 Tagen folgt, während welcher relative Eu-

phorie besteht. Dann — also am 3. Tage — Eintritt des Icterus.

Diese Erscheinungen fehlen bei der acuten gelben Leberatrophie, vielmehr besteht ein länger dauerndes, gleichmässig zunehmendes, geringes Allgemeinleiden bis zum plötzlichen Eintritt schwerer Symptome, insbesondere seitens des Cerebrums, kurz vor dem Tode. Eine acute Phosphorvergiftung hat so im Allgemeinen einen kürzeren Verlauf als nur das Prodromalstadium bei der acuten, gelben Leberatrophie.

Die Cerebralsymptome, welche bei der acuten gelben Leberatrophie nie fehlen, treten bei der acuten Phosphorvergiftung in einer grossen Zahl von Fällen gar nicht, in den andern schwächer und erst kurz vor dem Tode auf.

Die bei den Erkrankungen gemeinsamen Blutungen treten bei der Leberatrophie in geringerem Masse auf.

Die Leber findet sich entsprechend den intra vitam gemachten Beobachtungen post mortem bei der Phosphorvergiftung gross, trüb, mit deutlich hervortretenden Acinis, bei der acuten gelben Leberatrophie verkleinert, collabirt, mit verwischter Zeichnung: im ersten Fall Fettinfiltration, im andern Fettdegeneration.

In Bezug auf den Stoffwechsel äussern beide Processe ihren Einfluss in Gestalt einer Hemmung der Oxydation — daher treten kohlenstoffreiche Abkömmlinge der Eiweisskörper im Harn auf, welche zum Theil die gleichen sind; so die peptonartigen Körper und die Fleischmilchsäure.

Leucin, Tyrosin, ferner Oxymandelsäure, welche bei der acuten Phosphorvergiftung höchstens in Spuren auftreten, sind für die acute gelbe Leberatrophie geradezu pathognomonisch, ähnlich wie Eiweiss für Nephritis und Zucker für Diabetes.

Die Erklärung für diesen anscheinenden Widerspruch bei der angenommenen Gleichartigkeit der Vorgänge im Körper suchen die Verfasser in einer Eigenthümlichkeit der Giftwirkung des Phosphors. Uebrigens zeigen spätere Publicationen — es sei nur auf Ossikovszky und Fränkel verwiesen —, dass Schultzen und Ries in diesem Punkte sich täuschten, wenigstens in Bezug auf die absolute Sicherheit des Nichtauftretens von obenerwähnten Stoffen bei der Phosphorvergiftung.

Diese Arbeit von Schultzen und Ries blieb nicht ohne Widerspruch; namentlich versuchte Ossikovszky dieselbe in

ihren einzelnen Punkten zu widerlegen, worauf später noch näher eingegangen werden soll. Zunächst möge unser Fall hier folgen, um darzuthun, inwiefern er von den Beobachtungen von Schultzen und Ries abweicht.

Da fast alle neueren Arbeiten über Phosphorvergiftung sich auf experimentellem und pathologisch-anatomischem Boden bewegen, dürfte wohl im Anschluss an unsern Fall eine Zusammenstellung ähnlicher Fälle nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen.

Lisette Sch., 18 Jahre alt, Dienstmädchen. Eintritt in's Akademische Krankenhaus am 5. I. 93.

Anamnese: Patientin gibt (fäschlich) an, seit 3 Wochen krank zu sein; ihre Beschwerden sollen in Mattigkeit und schlechtem Appetit bestanden haben; keine Leibschmerzen, keine Fiebererscheinungen, angeblich keine Diarrhoe, sondern regelmässiger Stuhl; über das Aussehen desselben weiss Patientin nichts anzugeben, kein Partus. Der Urin sah in letzter Zeit braun aus. Die Periode soll seit 1/4 Jahr so gut wie gefehlt haben, besteht zur Zeit.

In der Poliklinik, in welcher Patientin vorher behandelt wurde, gab Patientin nach dem poliklinischen Protokollbuch an, seit 3 Wochen krank zu sein, Fieber, Kopfweh, Mattigkeit, Erbrechen, Durchfälle, viel Durst und Hautjucken gehabt zu haben.

Poliklinischer Status: Puls sehr schwach, Herz normal. Conjunctiva bulbi gelb verfärbt, ebenso etwas die Haut. Leber vergrössert und schmerzhaft.

Diagnose: Icterus catarrhalis.

Spätere Angaben: Der Herr, bei dem Patientin im Dienst war, gab an, dass Patientin 3 Tage vor ihrem Eintritt einen entschieden anormalen Eindruck gemacht habe, sie habe Allerlei geklagt, was Anfangs für Simulation gehalten wurde; vor Allem habe sie in den 3 Tagen einen wahren Heisshunger entwickelt, massenhaft Brod gegessen und alles Erreichbare getrunken. In letzter Zeit habe sie einigemale erbrochen.

Aussage der Mutter: Vater erschlagen, 4 Geschwister klein gestorben, 4 leben. Patientin hatte mit 3 Jahren Lungenentzündung, mit 4 Jahren Keuchhusten, war sonst stets gesund und kräftig; keine neuropathische Belastung.

Man hatte Verdacht auf Phosphorvergiftung: Patientin stand mit ihrer Mutter nicht gut, hatte Differenzen mit ihrer Herrschaft, redete in den Tagen vor ihrem Eintritt von Todesgedanken. Am 31. XII. kaufte sie Streichhölzer, die auffallend schnell verbraucht wurden.

Später (in der Reconvalescenz) gab Patientin noch Folgendes selbst an: Sie habe am Tage nach Neujahr, durch Uneinigkeit mit ihrer Herrschaft dazu veranlasst, ein Packet Streichhölzchen in warmes Wasser geworfen und dieses (nicht ganz 1/4 Liter) alsdann getrunken. Sie hat keine Schmerzen, wohl aber grossen Durst darauf bekommen und dann bald ein leichtes Benommensein bemerkt.

Status praesens: 5. I. 92. Patientin gracil gebaut, gut genährt, von etwas blasser Gesichtsfarbe; Conjunctiva bulbi leicht gelblich gefärbt.

Zunge kaum belegt.

Puls 64, regelmässig kräftig. Kein Fieber.

An den Brustorganen nichts Pathologisches erkennbar. **Leber und Milz nicht vergrössert.**

Maasse der Leber: Mammillarlinie 10 cm, Medianlinie 9 cm, nach links 8 cm.

Abdomen: Keine Druckempfindlichkeit.

Urin sehr spärlich, braunroth, trübe, mit Spur von Albumen.

Bei der Aufnahme fällt an der Patientin nichts Besonderes auf, sie benimmt sich ganz vernünftig. Vergiftungsversuch wird in Abrede gestellt.

Ordin.: Priessnitz, Diät, Potio Riveri.

6. I. 92. Temperatur 36,7, Puls 68. Patientin machte heute Morgen einen entschieden verwirrten Eindruck, suchte, als sie gewogen werden sollte, ihre Strümpfe, während sie dieselben eben angezogen hatte, antwortete kaum auf Fragen, konnte nicht allein Milch trinken, sondern schüttete sie in's Bett, konnte ihre Röcke nicht allein aufknüpfen u. A. m.

Im Laufe des Nachmittags nahm die Benommenheit noch zu; Patientin antwortete auf alle Fragen nur mit „Ja".

Mittags gleich nach der Arzneiaufnahme etwas Erbrechen. Suppe und Milch hat Patientin abgenommen und gegessen.

Abends: Temperatur 37,1, Puls 68, langsam, aber nicht gespannt, links deutlicher zu fühlen als rechts. Patientin reagirt auf Fragen nur mit „Ja", gibt über nichts Auskunft, macht einen sehr müden und schläfrigen Eindruck.

Pupillen weit, reagiren nicht. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Tricepsreflexe kaum auslösbar, keine Handreflexe.

Hautreflexe erhalten, kein Fussklonus.

Auf Kneifen reagirt Patientin mit schmerzhaftem Verziehen des Gesichts und Abwehrbewegungen; keine lauten Schmerzäusserungen.

Rachen nicht anästhetisch, keine hysterischen Zonen.

Blasengegend gedämpft. Patientin hat seit gestern keinen Urin gelassen. Da sie auf Aufforderung und Heben auf die Bettschüssel keinen Urin lässt, wird katheterisirt. Es entleeren sich 600 ccm hochgestellten Urins von dem specifischen Gewicht 1020 (warm), welcher eine Spur Trübung beim Kochen ergibt.

Schädel und Wirbelsäule: Nirgends deutlich auf Druck empfindlich. Keine Tâches meningitiques.

Ordin.: Ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung. Keine Aenderung des Zustandes darnach.

9½ Uhr Abends ein Seifenwasserklystier. Auf dasselbe erfolgt kein Stuhl, Patientin hat den Einlauf gleich wieder gehen lassen.

Ordin.: Eisblase auf den Kopf.

7. I. Temperatur 36,1, Puls 84, sehr klein.

Patientin hat Nachts im Schlaf gestöhnt und etwas geschwitzt, lag sonst ziemlich ruhig, sprach nicht im Schlaf.

Pupillen weit, reagiren aber auf Lichteinfall. Die Bulbi machen fast beständig Bewegungen. Kein Nystagmus.

Patientin völlig benommen, macht einen schläfrigen Eindruck, antwortet auf Fragen gar nicht.

Ikterus hat bedeutend zugenommen, namentlich an der Haut des Körpers. **Kein Lebertumor.**

Abdominalreflexe fehlen, die übrigen Reflexe wie gestern. In den Beinen Muskelspannungen. Keine Tâches meningitiques. Auf Kneifen keine Schmerzäusserungen.

Patientin hat heute Morgen keine Milch getrunken, keinen Urin gelassen.

Klinische Vorstellung: Patientin in hohem Grade somnolent, reagirt auf Kneifen etwas. Die Glieder fallen schlaff herunter; keine Differenz auf beiden Seiten.

Pupillen weit, reagiren etwas auf Lichteinfall, die rechte etwas deutlicher als die linke. Keine Differenz, kein Strabismus. Cornealreflexe erhalten. Die Bulbi machen rollende Bewegungen.

Tonsillen stark geschwollen, ohne Belag; keine Drüsenschwellungen.

Rachenreflexe sehr deutlich, Tricepsreflexe vorhanden, Handreflexe fehlen, Plantarreflexe vorhanden und gleich auf beiden Seiten, Patellarreflexe lebhaft. Kein Fussklonus.

Abdominalreflexe nicht deutlich auszulösen.

Keine Nackenstarre, keine Spasmen.

Keine besondere Schmerzhaftigkeit des Kopfes auf Beklopfen. (Patientin gähnt während der Untersuchung.)

Thorax: Die Percussion ergibt die Lungengrenze rechts vorn unten zwischen 5. und 6. Rippe.

Die Herzdämpfung reicht von der 3. bis zur 6. Rippe und vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie.

Auscultation: Herztöne rein, reines Vesiculärathmen. Hinten normale Lungengrenzen, reines Athmungsgeräusch.

Leberdämpfung verkleinert.

Die Maasse sind: In der Mammillarlinie 7 cm (gestern 10 cm), in der Medianlinie 6 cm (9 cm), nach links hinüber 4 cm (8 cm).

Leber nicht palpabel.

Milz vielleicht etwas vergrössert. Länge 15 cm, Breite 9 cm; nicht palpabel.

Abdomen: Nichts Besonderes. Blasengegend nicht gedämpft. Periode besteht.

Temperatur langsam heruntergehend. Puls schwach, 72.

Urin braun, enthält Gallenfarbstoff und eine Spur Albumen.

Im Sediment reichliche rothe Blutkörperchen, einzelne Epithelien, Schleimfäden mit rothen Blutkörperchen besetzt, reichlich Pilze und Bakterien, hyaline Cylinder, zum Theil mit verfetteten Epithelien bedeckt, einzelne verfettete Nierenepithelien.

Leucin nicht nachgewiesen.

Diagnose: Differentialdiagnostisch können acute Phosphorvergiftung, acute, gelbe Leberatrophie und eventuell eine Hirnaffection in Betracht kommen. Für letztere ergeben sich indess verhältnissmässig wenig positive Anhaltspunkte. Gegen Phosphorvergiftung

spricht die (zur Zeit) negative Anamnese, der fehlende Nachweis von Phosphor und die bei Phosphorvergiftung sehr seltene Leberatrophie. Es bliebe also die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der acuten gelben Leberatrophie übrig, welche Erkrankung bei uns allerdings fast gar nicht beobachtet wird, mit welcher das vorhandene Bild aber am meisten Aehnlichkeit hat.

Die Therapie muss zur Zeit eine indifferente, bezw. symptomatische sein.

Ordin.: Essigwasserklystier, 1 Spritze Kampheräther, Achaiawein.

Um 12½ Uhr tritt etwas Erbrechen vor dem Essen auf, um 12¾ Uhr sind einige Zuckungen im Gesicht, besonders rechts, mehrmals hintereinander, ¼ Stunde später einzelne Zuckungen links im Gesicht zu beobachten. Am übrigen Körper nichts von Zuckungen.

Von der Suppe werden einige Löffel gegessen. Auf den verordneten Einlauf trat ein wenig geformter, farbloser Stuhl auf.

Gegen 3 Uhr im Verlauf von ¼ Stunde 8mal links und 1mal rechts Zuckungen im Gesicht, vielleicht auch in den Beinen.

4 Uhr: Puls 96, besser. Patientin auf Anreden bisweilen mit „Ja“ antwortend.

Milch und Wein hat Patientin genommen. Mit dem Stuhl ist auch Urin fortgegangen.

Um ¼4 Uhr etwas Erbrechen.

Ordin.: 5 Uhr: 1 Spritze Kampheräther.

5½ Uhr: Temperatur 36,7, Puls 100, Respiration 19.

Gegen 5½ Uhr wieder einzelne Zuckungen im Gesicht, bald rechts, bald links.

10 Minuten nach ½6 Uhr mehrfaches Erbrechen wässriger, Milchreste enthaltender Flüssigkeiten von schwachsaurem Geruch, welche mit Congopapier HCl-Reaction ergeben. 1 geformter Stuhl auf Einlauf. Puls schwach.

Beiderseits deutlicher Fussklonus, Patellarreflexe sehr lebhaft. Muskelspannungen in den Beinen. Keine Muskelhyperästhesie.

Pupillen weit, von wechselnder Reaction (fehlt zuweilen). Patientin völlig benommen.

Ordin.: 3stündlich 1 Esslöffel Achaia, 4stündlich ½ Spritze Kampheräther.

Um 7 Uhr mit dem Katheter ca. 50 ccm Urin entnommen. Gleich darauf wird Patientin unruhig, weint eine Zeit lang, schüttelt öfter den Kopf, ist dann bald wieder ruhig bis gegen 10 Uhr.

10 Uhr Abends: Puls 84, schwach. Patientin seit 10 Uhr wieder unruhig, schüttelt öfter den Kopf, streckt das Bein heraus, zieht die Beine an den Leib, stöhnt, reisst von Zeit zu Zeit die Augen auf. Von Zeit zu Zeit tiefe angestrengte Respiration. Patientin schluckt mehrere Löffel Milch ganz gut, darauf wird sie wieder ruhiger.

Von 1—2 Uhr sehr unruhig, viel gestrampelt; von 2—3 Uhr ruhig geschlafen.

4 Uhr: Puls 96.

Mit 4 Uhr unruhig, stöhnend, unregelmässige, tiefe Respiration, Schluckbewegungen, Kneifen der Augen, Schütteln des Kopfes, Zittern in Armen und Beinen, kurze Bewegungen, immer abwechselnd, und zwar in der Regel mit der Inspiration.

Puls wechselnd an Stärke, bei der Inspiration immer fast verschwindend, im Allgemeinen schwach.

Patientin macht Würgbewegungen.

Herzaction regelmässig, ruhig; kein Geräusch.

8. I. Temp. 36,3 (Temp.-Maximum am 8. I. 37,2), Puls 84, Respiration 19. 1 geformter Stuhl, mit welchem auch Urin in's Bett geht.

Völlige Benommenheit. Pupillen weit, reactionslos, rechts Patellarklonus, sonst wie gestern Abend.

Morgens: Erbrechen. Das Erbrochene zeigt deutliche HCl-Reaction. Keinerlei Blutungen.

Leberdämpfung genau wie gestern. Kein Zeichen von besonderer Empfindlichkeit der Leber.

Gegen $^3/_4$12 Uhr wieder Erbrechen und ziemliche Unruhe, verbunden mit Stöhnen, Schreien, Strampeln, etwa 20 Minuten lang.

Ordin.: Bad mit Uebergiessung, 4 und 8 Uhr $^1/_2$ Spritze Moschus.

Abends: Temp. 36,7, Puls 76.

Patientin hat Mittags und Nachmittags Alles geschluckt. Um 3 Uhr etwas Erbrechen. Im Ganzen war Patientin ruhig, nur gegen Abend eine kurze Zeit etwas unruhig.

2mal hat Patientin etwas Urin in's Bett gelassen.

Linke Pupille scheinbar etwas weiter als die rechte. Sonst keine Aenderung.

Ordin.: $1^1/_2$ Uhr 1 Bad mit Uebergiessung.

Abends hat Patientin ihre Suppe genommen, ist dann ganz ruhig gewesen; Wein schluckte sie ganz gut.

$^1/_2$10 Uhr Puls 72. Um 10 Uhr etwas Erbrechen. Puls leidlich, etwas unregelmässig. Patientin völlig ruhig.

Ordin.: $^1/_2$ Spritze Kampheräther, 1 Spritze Moschus.

Pupillen reagiren erst ganz prompt auf Lichteinfall, gleich darauf wieder weit und reactionslos.

9. I. Temp. 37,7 (Temp.-Maximum am 9. I. 37,8), Puls 80.

Nachts ziemlich ruhig gewesen, nur einigemale wieder geschrien, den Kopf geschüttelt und gestrampelt.

Arznei und Milch geschluckt. Kein Erbrechen. Kein Stuhl, Urin öfter unter sich gehen lassen. Periode besteht noch.

Puls im Ganzen gut. Lungen frei. Kein deutlicher Milztumor. Reflexe weniger lebhaft, kein Fussklonus, Abdominalreflexe fehlen, Plantarreflexe erhalten.

Leberdämpfung noch ebenso wie gestern.

Auf der Haut des Bauches und der Oberschenkel zahlreiche, etwas eingesunkene, flache, rundliche, bis linsengrosse Flecken, die an Striae erinnern.

Ikterus nur an Rumpf und Gesicht sehr deutlich, an den Extremitäten, besonders an den Beinen, sehr gering, kaum wahrnehmbar.

Ordin.: 11 Uhr 1 Bad mit Uebergiessung.

Puls 68, im Ganzen gut, Temp. 37,1.

Patientin ruhig, hat wenig genommen und geschluckt, lässt immer einen Theil herauslaufen.

Etwas Nasenbluten, sonst keine Blutungen. Patientin liess Urin unter sich gehen.

Trachealrasseln, links vorn zahlreiche, gröbere Rhonchi, ebenso hinten beiderseits.

Ordin.: 1 Bad mit Uebergiessung.

1½ Uhr: Patientin sieht leicht cyanotisch aus, hat auf die Uebergiessung im Bade nicht mehr recht reagirt.

Puls 56, weicher.

Ordin.: 1 Spritze Kampheräther.

Das Gesicht wird nach einiger Zeit blasser, weniger cyanotisch.

9 Uhr: Patientin wie früher, schläft; etwas Trachealrasseln.

Puls 60.

1 Uhr: Puls 76.

10. I. Temp. 37,1 (Temp.-Maximum am 10. I. 37,9), Puls 56, klein, regelmässig.

Patientin ist Nachts ganz ruhig gewesen, hat geschluckt, aber schlecht. Kein Erbrechen. Kein Stuhl auf Einlauf, der Urin ging in's Bett. Trachealrasseln wie gestern, hat nicht zugenommen.

Links vorn sehr reichliches, hinten beiderseits ebenfalls sehr reichliches Rasseln.

Lebermaasse: Mammillarlinie 6 cm, Medianlinie 3 cm, nach links 3 cm.

An den Beinen reagirt Patientin auf Kneifen etwas weniger als gestern.

Ikterus etwas geringer, sonst keine Aenderung. Beim Versuch, der Patientin einen Einlauf zu geben, wobei sie auf die Seite gelegt wurde, wurde Patientin blau im Gesicht.

1½ Uhr: Puls leidlich.

Ordin.: 1 Spritze Kampheräther, 1 Bad, 1 Spritze Kampheräther.

Abends: Puls 60, Temp. 37,2, Respiration 19.

Patientin ruhig gewesen, hat geschluckt, Trachealrasseln wie heute Morgen. An den Beinen fast anästhetisch. 1 geformter Stuhl.

Ordin.: Bad mit Uebergiessung, vor- und nachher 1 Spritze Kampheräther.

Urin mit Katheter entleert; ohne Albumen; keine Leucin- und Tyrosinkrystalle gefunden; keine Fleischmilchsäure Chemisch ebenfalls kein Leucin oder Tyrosin gefunden.

11. I. Temp. 37,4 (Temp.-Maximum am 11. I. 39,2), Puls 96.

Patientin war Nachts ruhig, heute Morgen ist sie dagegen etwas unruhig, bewegt sich etwas, stöhnt und hustet.

Puls schwach.

Gesammteindruck bedeutend besser. Auf den Lungen weniger Rasseln; keine Dämpfung. Auf Kneifen reagirt Patientin deutlich mit ihren Beinen.

Leber wie vorher, nur der linke Lappen scheint etwas verkleinert.

Ordin.: Bad mit Uebergiessung, vor- und nachher 1 Spritze Kampheräther.

Abends: Temp. 38,4, Puls 108; etwas kleiner.

Patientin ist unruhig gewesen, hat viel mit dem Kopf geschüttelt, Nasenbluten gehabt; alles geschluckt.

Der Urin ging ins Bett.

12. I. Temp. 37,7 (Temp. Maximum am 12. I. 37,9), Puls 84.

Patientin ist Nachts sehr unruhig gewesen, hat heute Morgen gesprochen und auf Fragen geantwortet.

2½ Uhr Nachts: 0,005 Morphium und 1 Spritze Kampheräther. Patientin wurde darauf etwas ruhiger. Sie streckt die Zunge auf Verlangen heraus, spricht etwas, klagt nicht.

Lungen: Nichts Besonderes.

Rachen: Kein Soor.

Urin hat Patientin ins Bett gehen lassen.

Ordin.: 2 Spritzen Kampheräther am Tage. 2 stündl. Nahrung. 2 Uhr: Puls 76.

Patientin ziemlich bei sich, hat ihre Kleider verlangt, um aufstehen zu können, ist über ihren Aufenthalt orientirt, hat 2 Tassen Milch selbständig getrunken und noch feste Speisen verlangt.

Abends: Temp. 37,4, Puls 88.

Um 3 und 5 Uhr gleich auf die Milch Erbrechen.

Puls schwach.

Auf der linken Lunge reichliche Rhonchi.

Patientin nur etwas bei sich, dreht den Kopf anhaltend nach rechts und links.

Lebergegend auf Druck etwas empfindlich.

1 dünner Stuhl auf Einlauf, den Urin hat Patientin ins Bett gehen lassen.

12. I. Abends: Ordin.: Bad mit Uebergiessung, vorher 1 Spritze Kampheräther, nachher 8 Tropfen Liq. Ammon. anis., dann 3 stündl. 6 Tropfen; 4 stündl. abwechselnd 1 Spritze Moschus und ½ Spritze Kampheräther.

13. I. Temp. 37,1 (Temp. Maximum am 13. I. 37,6).

Patientin hat den Stuhl ins Bett gehen lassen; kein Erbrechen mehr, Nachts geschlafen.

Patientin fast völlig bei sich.

Leberdämpfung 1 Querfinger breiter; Leber nicht druckempfindlich.

Patientin hat den Urin ins Bett gehen lassen.

Lungen anscheinend frei.

Ordin.: Wie gestern Abend. 1 Bad.

Abends: Temp. 36,7, Puls 96.

Patientin hat Urin ins Glas gelassen.

Periode noch nicht ganz vorüber.

Patientin schwitzt Abends.

2 geformte Stühle, welche leicht schiefergrau gefärbt sind.

Ordin.: 12 Uhr Nachts 0,2 Kampher, 3 stündl. 1 Esslöffel Achaia, Kampheräther und Moschus fort, Liq. Ammon. anis. fort.

Lungen frei.

14. I. Temp. 36,4 (Temp. Maximum am 14. I. 37,2), Puls 88.

Nachts Schweiss. Das Allgemeinbefinden bessert sich; keine Klagen.

Ordin.: 3 mal täglich 0,2 Kampher.

Leberdämpfung wieder breiter.

Maasse der Leber: Mamill. Lin. 7½ cm, Med. L. 5 cm, nach links 4 cm.

Ein Zahn, der wohl in Folge des gewaltsamen Oeffnens des Mundes lose geworden war, herausgefallen.

Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1023.

Sediment: Zum grössten Theil harnsaure Salze, vereinzelte Blutkörperchen, etwas ikterisch gefärbte Epithelien, keine Cylinder, keine Leucin- oder Tyrosinkrystalle; 2 geformte, etwas gefärbte Stühle. Befinden und Appetit gut.

Temp. 37,2, Puls 76.

Ordin.: Nachts kein Kampher, kein Wein, Eisblase fort.

15. I. Temp. 36,8, Puls 72.

Ikterus besteht noch wie früher. Stuhl sieht gelblich aus; einmal aufgetreten, geformt.

Leberdämpfung wieder grösser geworden.

Maasse: Mamill. Lin. 9 cm, Med. L. 7 cm, nach links 6 cm.

Abends: Temp. 36,9, Puls 68.

Patientin hatte Nachts starken Schweiss, schwitzt zur Zeit noch. Keine Klagen, Zunge rein. Ikterus besteht noch. Appetit gut.

Urin-Menge 1200 ccm, specifisches Gewicht 1020.

Abends: Temp. 37,0, Puls 72.

1 geformter, hellgelber Stuhl.

17. I. Morgens: Temp. 37,0, Puls 76; Abends: Temp. 37,1, Puls 76.

Urin-Menge 1400 ccm, specifisches Gewicht 1020.

1 geformter Stuhl, ganz farblos.

18. I. Morgens: Temp. 36,5, Puls 72; Abends: Temp. 36,8, Puls 72.

Leberdämpfung in den letzten Tagen stabil geblieben.

Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1025.

1 geformter Stuhl, farblos, reichlich.

Ordin.: Täglich 1 warmes Bad und 1/2 Kaffeelöffel Karlsbader Salz.

19. I. Morgens: Temp. 36,7, Puls 76; Abends: Temp. 36,8, Puls 76.

Urin-Menge 800 ccm, specifisches Gewicht 1020, enthält noch Gallenfarbstoff; 1 farbloser, geformter Stuhl.

Puls sehr klein, rechts etwas kleiner als links, kaum fühlbar.

20. I. Morgens: Temp. 36,5, Puls 76; Abends: Temp. 36,8, Puls 72.

Morgens etwas Erbrechen. Keine Schmerzen im Leib oder Kopf. Zunge rein.

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1020. Ohne Albumen.

Körpergewicht 43,000 kg gegen 47,000 kg im Anfang. Abnahme 4.000.

21. I. Morgens: Temp. 36,5, Puls 76; Abends: Temp. 37,1, Puls 68.

Patientin schwitzt manchmal.

Lebermaasse: Mamill. Lin. 9 cm, Med. L. 7 cm, nach links 6 cm.

Urin-Menge 2000 ccm, specifisches Gewicht 1019.

1 geformter und 1 dünner Stuhl von fast normaler Beschaffenheit.

Puls sehr klein.

Ordin.: 1 Kaffeelöffel Karlsbader Salz täglich.

22. I. Morgens: Temp 36,3, Puls 72; Abends: Temp. 36,7, Puls 68.

Urin-Menge 1600 ccm, specifisches Gewicht 1018.

1 geformter Stuhl von etwas hellerer Farbe als die vorhergehenden.

23. I. Morgens: Temp. 36,7, Puls 76; Abends: Temp. 37,0, Puls 74.

Urin-Menge 1600 ccm, specifisches Gewicht 1020.

Es trat geformter und dünner Stuhl auf.

24. I. Morgens: Temp. 37,1, Puls 76.

Heute Morgen gleich nach 6 Uhr trat eine stärkere Blutung aus dem Zahnfleisch auf und zwar aus der Lücke zweier ausgefallener Zähne, nachdem Patientin schon in der Nacht von Zeit zu Zeit ein wenig Blut herausgebracht hatte. Gestern auch etwas Nasenbluten. Etwas Blut (wohl verschlucktes) wurde erbrochen. Keine Schmerzen. Der erste Prämolarzahn noch lose, auf Druck nicht schmerzhaft. Auf Tamponade mit Jodoformgaze steht die Blutung.

Ordin.: Kühle Suppe und Milch.

Abends: Temp. 36,8, Puls 76.

Keine Blutung mehr. Am Abdomen etwas Hautjucken, zahlreiche Miliaria rubra.

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1019.

25. I. Morgens: Temp. 36,6, Puls 72; Abends: Temp. 36,9 Puls 64.

1 geformter, normaler Stuhl.

Urin-Menge 1400 ccm, specifisches Gewicht 1022.

26. I. Morgens: Temp. 36,6, Puls 68; Abends: Temp. 36,8, Puls 68.

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1020, enthält kein Albumen, aber noch Gallenfarbstoff. 1 geformter, brauner Stuhl.

27. I. Morgens: Temp. 36,7, Puls 68; Abends: Temp. 37, Puls 68

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1015.

Körpergewicht 42,500 k, vorher 43,000 k. Abnahme 0,500 k.

28. I. Morgens: Temp. 36,6, Puls 72; Abends: Temp. 37,2, Puls 68.

1 geformter Stuhl, wieder etwas heller, mehr grau aussehend.

Urin-Menge 1100 ccm, specifisches Gewicht 1020.

Befinden gut.

29. I. Morgens: Temp. 36,5, Puls 68; Abends: Temp. 37,1, Puls 72.

Urin-Menge 1300 ccm, specifisches Gewicht 1020.

1 geformter Stuhl von graubräunlicher Farbe.

30. I. Morgens: Temp. 36,5, Puls 76; Abends: Temp. 36,8, Puls 72.

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1015. Ohne Albumen.

Patientin hat gestern Abend wieder Nasenbluten gehabt.

Leberdämpfung unverändert.

31. I. Morgens: Temp. 36,3, Puls 76; Abends: Temp. 36,8, Puls 72.

Urin-Menge 1800 ccm, specifisches Gewicht 1020.

1 fester, graubrauner Stuhl.

Patientin klagt heftige Schmerzen im linken Vorderarm. Die Injectionsstellen der Aetherspritzen fühlen sich infiltrirt an und sind auf Druck empfindlich. Patientin steht 1/2 Stunde auf.

1. II. Morgens: Temp. 36,8, Puls 76; Abends: Temp. 37,0, Puls 72.

1 geformter, graubrauner Stuhl. Schmerzen im linken Arm geringer.

Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1025.

2. II. Morgens: Temp. 36,6, Puls 76; Abends: Temp. 36,8, Puls 72.

Urin-Menge 2000 ccm, specifisches Gewicht 1027.

Kein Albumen, kein Gallenfarbstoff.

3. II. Morgens: Temp. 36,5, Puls 76; Abends: Temp. 37,0, Puls 76.

Urin-Menge 800 ccm, specifisches Gewicht 1020.

1 geformter Stuhl.

An den Vorderarmen die schmerzhaften Knollen verkleinert und nicht mehr empfindlich. Ikterus hat bedeutend abgenommen.

Körpergewicht 44,200 k, früher 44,200. Zunahme 1,700 k.

4. II. Morgens: Temp. 36,4, Puls 72; Abends: Temp. 37,3, Puls 80
1 brauner, geformter Stuhl.
Urin-Menge 1200 ccm, specifisches Gewicht 1018.

5. II. Morgens: Temp. 36,8, Puls 104; Abends: Temp. 37,6, Puls 76.
1 hellbrauner, geformter Stuhl.
Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1020.

6. II. Morgens: Temp. 36,9, Puls 80; Abends: Temp. 37,2, Puls 76.
1 brauner, dünner, 1 geformter Stuhl.
Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1019.
Ordin.: 2mal wöchentlich 1 warmes Bad.

7. II. Morgens: Temp. 36,8, Puls 72; Abends: Temp. 37,5, Puls 68.
Urin-Menge 600 ccm, specifisches Gewicht 1027.

8. II. Morgens: Temp. 36,5, Puls 80; Abends: Temp. 37,1, Puls 76.
1 geformter, normaler Stuhl.
Urin-Menge 1000 ccm; specifisches Gewicht 1022.

9. II. Morgens: Temp. 36,3, Puls 76; Abends: Temp. 37,1, Puls 78.
Urin-Menge 900 ccm, specifisches Gewicht 1025.

10. II. Morgens: Temp. 36,4, Puls 76; Abends: Temp. 37,0, Puls 72.
Urin Menge 900 ccm, specifisches Gewicht 1020, klar, ohne Albumen.
1 geformter Stuhl.
Körpergewicht 45,000 k, vorher 44,200. Zunahme 8,000 k.

11. II. Klinische Vorstellung. Spur von ikterischer Verfärbung an den Conjunctiven.

Lebermaasse: Mammillarlinie $9^1/_4$ cm, Medianlinie $7^1/_4$ cm, nach links 7—8 cm.

Patientin gesteht, Wasser, in dem eine Schachtel voll Phosphorstreichhölzchen 10 Minuten lang gelegen haben, getrunken zu haben. Angeblich hat sie keine Köpfchen verschluckt oder solche abgeschabt.

Auffallend ist die Verkleinerung der Leberdämpfung, die bisher nur sehr selten beobachtet wurde, ferner dass Schmerzen fehlten, sowie auch die rasche Wiedervergrösserung der Leber.

Anatomisch handelt es sich bei der Phosphorvergiftung um Fettinfiltration, während es sich bei der acuten gelben Leberatrophie um eine entzündliche Affection mit Fettdegeneration der Leberzellen wahrscheinlich handelt.

Bei der Phosphorvergiftung findet sich kein Tyrosin und Leucin, aber Fleischmilchsäure, Blutungen, wenig Cerebralsymptome; bei der Leberatrophie Leucin und Tyrosin und keine Fleischmilchsäure, wenig Blutungen und schwere Gehirnsymptome.

Das klinische Bild spricht also in unserem Falle weit mehr für die genuine acute gelbe Leberatrophie, als für die Phosphorvergiftung; da die letztere jedoch ätiologisch festgestellt ist, muss die Veränderung der Leber, ebenso wie das ganze Krankheitsbild auch auf sie zurückgeführt werden.

Die Diagnose muss also lauten: Acute Phosphorvergiftung mit dem ungewöhnlichen Bilde einer acuten Atrophie der Leber.

11. II. Morgens: Temp. 36,6, Puls 88; Abends: Temp. 37,3, Puls 76. Urin-Menge 900 ccm, specifisches Gewicht 1020.

12. II. Morgens: Temp. 36,5, Puls 72; Abends: Temp. 37,2, Puls 76. 1 geformter, 1 dünner Stuhl.

13. II. Morgens: Temp. 36,7, Puls 76; Abends: Temp. 37,0, Puls 76.

14. II. Morgens: Temp. 36,3, Puls 72; Abends: Temp. 37,0, Puls 76. Ordin.: Karlsbader Salz fort.

15. II. Morgens: Temp. 36,4, Puls 72; Abends: Temp. 37,1, Puls 76.

16. II. Morgens: Temp. 36,3, Puls 72; Abends: Temp. 36,8, Puls 76. Urin-Menge 1000 ccm, specifisches Gewicht 1026, kein Albumen. Ordin.: Liq. ferri pepton. 2mal täglich 1 Kaffeelöffel voll.

17. II. Morgens: Temp. 36,2, Puls 72; Abends: Temp. 36,7, Puls 76. Körpergewicht 46000 k, vorher 45100. Zunahme 900 k.

18. II. Morgens: Temp. 36,4, Puls 76; Abends: Temp. 36,9, Puls 76. 1 geformter Stuhl.

19. II. Morgens: Temp. 36,7, Puls 76; Abends: Temp. 37,1, Puls 72. 1 geformter Stuhl.

20. II. Morgens: Temp. 36,4, Puls 76; Abends: Temp. 36,9, Puls 76. Kein Stuhl. Patientin hat ihre Periode und heftige Kreuzschmerzen dabei.

21. II. Morgens: Temp. 36,3, Puls 72; Abends: Temp. 37,4, Puls 72. 1 geformter Stuhl. Periode stark, stärker wie früher.

22. II. Morgens: Temp. 36,8, Puls 76; Abends: Temp. 37,1, Puls 76. 2 dünne Stühle.

23. II. Morgens: Temp. 36,0, Puls 72; Abends: Temp. 36,9, Puls 72. Urin-Menge 1300 ccm, specifisches Gewicht 1024, ohne Albumen.

24. II. Morgens: Temp. 36,0, Puls 76.
1 brauner Stuhl.
Körpergewicht 45700 k, vorher 46000. Abnahme 300 k.

Patientin hat keinen Ikterus mehr, befindet sich wohl. Leberdämpfung wie am 11. II. Keine Schmerzen auf Druck. Verlust von 3 Zähnen. Patientin wird geheilt entlassen.

Der vorliegende Fall ist nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswerth.

Das Krankheitsbild war in den ersten Tagen, als die anamnestischen Daten über die stattgehabte Vergiftung noch fehlten, ein solches, wie es der unbestimmte Begriff des Icterus gravis zu bieten pflegt.

Als die Leberdämpfung abzunehmen begann, musste die Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie gestellt werden und dieselbe wäre wohl auch beibehalten worden, wenn nicht mittlerweile die Angaben dritter Personen eine Vergiftung mit Phosphor wahrscheinlich gemacht hätten. Die Patientin selbst gab dann später dieselbe zu.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass, wie

Karajan, Ossikovszky, ferner Leyden betonen, mancher unter dem Namen einer acuten gelben Leberatrophie gehende Fall eine Phosphorvergiftung ist — aus leicht begreiflichen Gründen, wie unser Fall zeigt.

Derartige Fälle können in forensischer Beziehung natürlich von der höchsten Bedeutung werden; es sei hier z. B. auf den Fall Schuhmacher verwiesen.

Phosphor wurde nicht nachgewiesen — die Untersuchung darauf hätte auch wahrscheinlich ein negatives Resultat gehabt, da die Patientin erst ziemlich spät das Krankenhaus aufsuchte. Mit mehr oder weniger Recht könnte deshalb hier die Richtigkeit der Diagnose überhaupt bezweifelt werden, zumal die Patientin nur einen wässerigen Aufguss eines Päckchens Zündhölzchen zu sich nahm und Phosphor in Wasser fast unlöslich ist.

Indessen ist Phosphor, wenn auch nur in sehr geringer Menge, in warmem Wasser von 36—40° lösbar und zwar nach Versuchen von Hartmann in einer Menge von 0,00022 auf 100 g Wasser (Patientin verwendete warmes Wasser); ferner enthält nach Fischer ein wässeriger Aufguss von Phosphorzündhölzchen, selbst nach wiederholtem Coliren durch dichte Leinwand noch eine beträchtliche Menge fein suspendirten Phosphors und da derselbe in Dampfform von den Schleimhäuten direct aufgenommen wird, so ist seine Löslichkeit kein unbedingtes Erforderniss. Auch ist man ja über eine Dosis toxica des Phosphors noch gar nicht einig, vielmehr finden sich darüber sehr widersprechende Angaben, was begreiflich ist bei der Rolle, welche Nebenumstände bei dieser Vergiftung spielen können, wie individuelle Disposition, Art und Menge des Mageninhalts, ob das Gift rasch in den Darm zu der es gut lösenden Galle gelangt u. s. w.

Schliesslich sprechen die in der Literatur sich findenden Fälle, in denen ebenfalls wässerige Aufgüsse benützt wurden und bei denen ein Nachweis von Phosphor nicht geführt wurde, und der ganze Verlauf der Erkrankung für die Richtigkeit der Diagnose.

Im Beginn traten der Regel entsprechend die Erscheinungen der Gastritis stark in den Vordergrund, am 3. Tage stellte sich Icterus mit, wie es scheint, leichter Leberschwellung ein, es folgte Benommenheit des Sensoriums, Störung der

Reflexe, motorische und sensible Störungen, Blutungen, Albuminurie u. s. w.

Die leichten Temperatursteigerungen, die bei Phosphorvergiftung beobachtet zu werden pflegen, fehlten auch hier nicht. Bemerkenswerth ist dabei, dass das Temperatur-Maximum von 39,2 gerade mit der einsetzenden Atrophie der Leber zusammenfiel; ob dies ein Zufall war, oder ob ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen bestanden haben mag, soll hier nicht entschieden werden.

Interessant ist das bei acuter Phosphorvergiftung seltene Vorkommniss, dass Patientin 3 Zähne verlor, ferner die auffallend geringe Schmerzhaftigkeit des Abdomens und der Lebergegend.

Die Schwere der Cerebralsymptome, besonders der etwa 6 Tage anhaltende tiefe Sopor, steht im Widerspruch mit den Ausführungen von Schultzen und Ries, welche dieselbe als für acute Leberatrophie charakteristisch hervorheben. Dass sie nicht absolut prognostisch ungünstig gedeutet werden muss, zeigt gleichfalls unser Fall, wie einer der weiter unten angeführten Fälle Ossikovszky's und ein Fall von Jacobsohn, in welchem trotz mehrtägigen Sopors, verbunden mit Wuthanfällen, Genesung eintrat.

Bezüglich der Störungen des Stoffwechsels ist hervorzuheben, dass weder Leucin, noch Tyrosin, noch Fleischmilchsäure nachgewiesen werden konnten, so dass differentialdiagnostische Momente von dieser Seite nicht gewonnen wurden.

Die auffälligsten Erscheinungen zeigte das bei der Phosphorvergiftung meist betroffene Organ, die Leber.

Dieselbe scheint am 3. Tage eine leichte Schwellung gezeigt zu haben (vgl. das poliklinische Protokoll).

Am 5. Krankheitstage waren die Lebermaasse: 10—9—8.

Am 6. Tage = 7—6—4 (von da ab bis zum 8. Tage incl. stabil).

Am 9. Tage = 6—3—3.

Am 10. Tage erscheint der linke Leberlappen noch etwas weiter verkleinert.

Vom 11. Tage ist eine geringe Druckempfindlichkeit der Lebergegend notirt.

Nachdem bereits am 12. Tage die Leberdämpfung um 1 Querfinger breiter erscheint, finden sich am 13. Tage dementsprechend die Maasse: $7^1/_2$—5—4.

Am 14. Tage = 9—7—6 (von da an fast stabil).

Bis zum 41. Tage war dann noch eine kleine Zunahme zu constatiren. Die Maasse betrugen: $9^1/_4$—$7^1/_4$—(7—8) cm.

Diese percutorisch und palpatorisch festgestellten Volumveränderungen der Leber sind insofern bemerkenswerth, als sie sich innerhalb sehr kurzer Zeit abspielten. Eine Wiedervergrösserung nach vorausgegangener Verkleinerung der Leber scheint bisher nicht beobachtet worden zu sein, wenigstens konnten wir in der Literatur keinen Fall finden, in welchem eine solche constatirt worden wäre. Dieselbe muss wohl als eine Regeneration des Organs nach vorausgegangener fettiger Atrophie betrachtet werden. Ein Nachschub der Phosphorwirkung in Gestalt einer Volumzunahme der Leber kann wohl angesichts des Mangels anderer Begleiterscheinungen als ausgeschlossen gelten.

Eine andere Frage wäre, ob es sich nicht etwa um einen diagnostischen Irrthum handle. Solchen Irrthümern ist man ja bei der Leber sehr leicht ausgesetzt, denn es können, wie Frerichs hauptsächlich hervorhebt, namentlich bei der sogenannten Kantenstellung des Organs grosse Schwankungen in der Dämpfung auftreten.

Indessen erscheint ein solcher Irrthum schon von vornehinein unwahrscheinlich bei dem Fehlen von Erkrankungen benachbarter Organe, insbesondere bei der fehlenden Tympanites der Därme und der nur geringen Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, welche eine genaue Untersuchung wesentlich erleichterte. Dazu kommt, dass bei oft wiederholter genauer Untersuchung die Dämpfung Tage lang stabil blieb, um dann plötzlich sich zu verändern. Bei nur scheinbarer Volumveränderung wären sicher tägliche Schwankungen zu bemerken gewesen.

Die beträchtliche Veränderung des Volums von einem Tag auf den andern macht ebenfalls einen Irrthum nur unwahrscheinlicher. Denn wie schon Schultzen und Ries hervorheben und viele, ja fast alle Fälle in der Literatur zeigen, erfolgen solche Volumveränderungen meistens schubweise, d. h. sie sind sehr erhebliche in 24 Stunden.

Auch nicht die trotz eingetretener beträchtlicher Atrophie der Leber erfolgte Genesung kann hier als Beweis angeführt werden, denn in den Fällen von Ossikovszky und Knöve-

nagel finden wir in dieser Beziehung ähnliche Verhältnisse, d. h. auch dort erfolgte Genesung.

Die Schwankungen des Volums betrugen:

4—6—5 (Atrophie) und

$3^1/_4$—$4^1/_4$—(4—5) (Restitution),

so dass die Restitution innerhalb der Beobachtungsdauer in der Klinik (51 Tage) keine ganz vollständige war.

Dass die Differentialdiagnose zwischen Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie im Sinne von Schultzen und Ries zuweilen sehr schwierig, manchmal einfach unmöglich sein kann, zeigt unser Fall in evidenter Weise.

Ich habe mich bemüht, aus der mir zugängigen Literatur über Phosphor alle Fälle von acuter Atrophie der Leber zusammenzusuchen — die folgende Casuistik ist das Ergebniss.

Leider finden sich sehr oft, besonders bei älteren Fällen, nur ganz mangelhafte Notizen über unser Thema und oft war ich genöthigt, diese Notizen aus dritter Hand zu nehmen, da die Originale mir nicht immer zur Verfügung standen. Diese Statistik ist daher nur zum Theil für unsern Zweck verwendbar. Der Vollständigkeit halber führte ich aber doch auch die andern Fälle mit auf.

Casuistik.

1) In Meischner's Statistik findet sich Fall 18. Tod nach 48 St. Bei der $10^1/_2$ Tage p. m. (Ausgrabung) vorgenommenen Section zeigt die Leber folgenden Befund: Gestalt abgeplattet, Dickendurchmesser um $^1/_3$—$^1/_2$ verkleinert, an den Rändern sehr geschwunden.

2) Bei demselben Autor finden wir noch einen zweiten Fall von Leberatrophie: (No. 37). Am 1. Tage Leberdämpfung ungefähr normal. Am 3. Tage Vergrösserung der Leber. 7. Tag: Die Leberdämpfung beginnt in der M. L. 1 Plessimeter unter der Papille und überragt den Thoraxrand um ein Plessimeter. 8. Tag: Lebervolum hat merklich abgenommen. An demselben Tage: Exitus letalis. Bei der Section: Leber klein, collabirt, welk, zähe, blutleer.

3—15) Hessler berichtet, er habe im Ganzen unter 56 Fällen 13 mal eine Verkleinerung der Leber gefunden. Nur über 7 Fälle giebt er genauere Daten: a) in einem Fall fand sich eine Zunahme der Leber bis zum 7. Tage, am 8. Tage Abnahme; b) in einem anderen Zunahme des Lebervolums bis zum 3. Tage, am 4. Tage Abnahme; c) in einem Falle ist nach vorhergegangener starker Vergrösserung (9 cm unter dem Rippenbogen) später die starke Leberverkleinerung aufgefallen; d) u. e) in 2 Fällen wird Leberverkleinerung von vornherein beobachtet; f) ein Fall zeigt bis zum 12. Tage normale Dämpfung, dann Verkleinerung; g) in einem weiteren Fall hat die Leber trotz bestehendem Ikterus am 9. Tage noch normale Grösse und

zeigt am 12. Tage eine nicht unerhebliche Leberverkleinerung. (Bemerkt sei hier, dass die Fälle Hessler's, wie aus dessen Arbeit hervorgeht, alle letal endigten.)

16) Bei Schultzen und Ries, Fall I. Exitus letalis nach 8 Tagen. Bei der Section: Leber sehr klein.

17—21) Nach einer statistischen Zusammenstellung von Jean Wolfs über die Befunde bei Phosphorvergiftung nach den Obductionsberichten des Berliner pathologischen Instituts in den Jahren 1861—68 fanden sich unter 16 Fällen 5 mal Leberatrophien.

22) Einen ähnlichen Befund soll Concato beobachtet haben.

23) Karajan veröffentlichte 1863 einen Fall, in welchem bis zum 8. Tage eine zunehmende Lebervergrösserung — am 9. Tage eine merkliche Abnahme der Leberdämpfung constatirt wurde. An demselben Tage starb Pat. Bei der Section zeigte sich die „Leber klein, collabirt, welk".

24) Bei Müller findet sich ein Fall, welcher ein 22 jähr. Mädchen betrifft und die, wie die Anamnese ergab, sich mit Zündhölzchen vergiftet hatte. Sie war mit den charakteristischen Symptomen am 24. März (1867?) [Tag der Vergiftung nicht angegeben] erkrankt. Am 31. März wurde sie bewusstlos in die Charité verbracht. Der Status ergab, dass die Leber von fester Beschaffenheit unter dem Rippenbogen hervorragte; nach oben normale Dämpfungsgrenze, nach unten dieselbe um 1″ vorgerückt. Der Tod erfolgte am 1. IV. Die Section (am 4. IV) ergab bezüglich der Leber: „sehr klein, 8″ breit, wovon $5^1/_4$ auf den rechten Lappen kommen, ihre Höhe beträgt am rechten Lappen $7^3/_4$″, am linken $5^1/_2$″; sie ist sehr glatt und dünn, am rechten Lappen $2^1/_3$″, am linken $1^1/_4$″ dick; Gewicht 921 g."

25) Bollinger veröffentlichte im Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1869 2 Fälle von Phosphorvergiftung, von denen der erste zu unseren Fällen zu rechnen ist. Es handelt sich um ein 21 Jahre altes Weib, welches 15 Tage nach stattgehabter Vergiftung starb. Am 9. Tage war bei normaler Leberdämpfung Ikterus aufgetreten. Am 12. Tage konnte eine nicht unerhebliche Leberverkleinerung constatirt werden. Die Leber hatte ein Gewicht von 1042 g. Die einzelnen Durchmesser betrugen: Breite 26 cm, Höhe des rechten Lappens 20 cm, Dicke desselben 4 cm, Höhe des linken Lappens 9 cm, Dicke desselben 3 cm. Dieselbe erscheint demnach nach allen Dimensionen verkleinert.

26) Knövenagel berichtet 1869 über einen Fall, welcher circa $^1/_2$ Jahr lang auf der Klinik von Geh.-Rath Traube beobachtet wurde. Nachdem bereits innerhalb der ersten 4 Tage lebhafte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Lebergegend bestanden, erscheint zuerst am 5. Tage die Leberdämpfung intensiver als früher. Zugleich gewinnt dieselbe an Extensität und ist am Abend des 6. Tages der untere Leberrand deutlich dicht oberhalb des Nabels zu palpiren. Am 17. Tage fängt die Leberdämpfung an, weniger intensiv zu werden. Eine entschiedene Abnahme des Lebervolums, wenigstens im Vergleich zu der früheren Schwellung wird erst mit dem 23. Tage beobachtet. Eine am 36. Tage vorgenommene Untersuchung der Leber ergiebt bezüglich der Dämpfung ziemlich normale Verhältnisse. Am 79. Tage wird die Leberdämpfung abnorm klein gefunden. Links von der Mittellinie ist überhaupt keine Dämpfung vorhanden und im rechten Hypo-

chondrium reicht dieselbe nur bis zum Rippenrande und auch dahin nur mit geringer Intensität. Später wird Pat. geheilt entlassen.

27) Von Ossikovszky ist 1870 über einen Fall berichtet, welcher intra vitam ausser Schmerzhaftigkeit der Lebergegend keine Beobachtung über die Leber enthält. Am 9. Tage erfolgte der Exitus letalis. Bei der Section zeigt sich die Leber verkleinert, vorzüglich im Dickendurchmesser des linken Lappens.

28) In seiner letzten Abhandlung „über die Identität von acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie" im Jahre 1881 bringt Ossikovszky einen weiteren Fall, über den er schreibt: Schon am 11. Tage der Vergiftung wurde die Kranke somnolent. Am 12. entwickelte sich tiefer Sopor und die Leberdämpfung nahm rasch ab. An diesem Tage liess die Kranke den Harn ins Bett. Am 13. Tage fand man die Leberdämpfung wie folgt: In der rechten Axillarlinie begann die Dämpfung am unteren Rande der 8. Rippe und reichte nicht bis zum Rippenbogen. In der rechten Mamillarlinie begann die Dämpfung am unteren Rande der 7. Rippe und erstreckte sich bis zum unteren Rande der 8. Rippe von da nach unten war der Percussionsschall tympanitisch. In der rechten Parasternallinie und dem Sternum entsprechend war die Leberdämpfung vollkommen verschwunden. Die Kranke lag beinahe volle 3 Tage im tiefen Sopor, der Puls war am 13. Krankheitstage kaum zu fühlen, es floss flüssiges Blut aus dem Munde u. s. w., kurz, es waren Symptome vorhanden, welche zur Aufstellung einer ungünstigen Prognose zwangen, trotz alledem genas die Kranke nach 3 Wochen.

29) Von A. Fränkel wurde 1878 aus der Leyden'schen Klinik folgender Fall publicirt: Am 8. November 1877 wurde der 23jähr. Goldarbeiter J. Ph. auf die Krankenabtheilung gebracht mit dem Vermerk, dass derselbe am 31. October erkrankt sei und zwar wahrscheinlich infolge einer Vergiftung mit Phosphor. Pat. bot bis zu seinem Tode ein in hohem Grade benommenes Sensorium; aus seinen Briefschaften ging indess seine Absicht, sich mit Phosphor zu vergiften, hervor. Bezüglich der Leber ist im Status eine sehr starke Druckempfindlichkeit der Lebergegend erwähnt. Die genauere Untersuchung des Organs ergibt eine unzweifelhafte Vergrösserung. Die Dämpfung, welche oben in der Höhe des unteren Randes der 4. Rippe beginnt, überragt den Rippenbogen um nicht weniger als 9 cm, reicht in der Mittellinie bis zum Nabel herab und erstreckt sich nach links noch um 7 cm über den linken Sternalrand hinaus. Die Gesammthöhe der Dämpfung beträgt in der Mamillarlinie 23 cm, die untere Grenze ist deutlich palpirbar. Ueber die folgenden Tage wird bemerkt: „Auffallend war das Verhalten der Leberdämpfung. Dieselbe zeigte vom 9. November ab eine entschiedene Verkleinerung derart, dass ihre untere Grenze an dem genannten Tage in der Mammillarlinie um 3 cm nach aufwärts gerückt erschien, während sie zugleich von links nach rechts um 2,5 cm zurückgezogen hatte. Der Tod erfolgte in der Nacht vom 11. auf den 12. November. Autopsie am 13. November. Bei der Eröffnung des Abdomens ist von der Leber nur ein kleiner, etwa 2 Finger breiter, den Rippenbogen überragender Saum zu sehen, welcher dem linken Lappen angehört. Die Leber selbst ist 22 cm lang, wovon 8 cm auf den linken Lappen kommen.

Ihre grösste Dicke beträgt links 3 cm, rechts 8,5 cm; Breite des rechten Lappens 21 cm, des linken 12 cm. Die Oberfläche des Organs zeigt eine citronengelbe Grundfarbe mit eingestreuten rothen Flecken. Auf dem Durchschnitt bemerkt man zu beiden Seiten des Lig. susp. eine sich namentlich in den linken Lappen weit hinein erstreckende, umfängliche, dunkelrothe Partie, über welche das Niveau des übrigen safrangelb gefärbten Parenchyms prominirt. Ebensolche, aber kleinere atrophische Stellen finden sich inmitten des übrigen Parenchyms des rechten Lappens inselförmig verstreut. Vom linken Lappen ist nur die äusserste Partie gelb gefärbt und nicht atrophisch. Die Acini erscheinen in den dunkelrothen Theilen kleiner als in den gelben, ihre Contouren daselbst sind verwischt und ihr breites rothes Centrum nur von einer schmalen, gelbgefärbten Zone umgeben. Die grossen Gallengänge sind leer, ihre Schleimhaut deutlich gefaltet; aus dem Lumen ergiesst sich eine geringe Menge einer farblosen Flüssigkeit. Nebenbei erwähnt sei noch, dass in diesem Falle von Fränkel im Urin reichlich (4 g) Tyrosin nachgewiesen wurde, ein Befund, welcher vorher auch schon von Ossikovszky und neuerdings von anderen bei Phosphorvergiftung gesehen wurde, so dass folgerichtig die pathognomonische Bedeutung dieses Stoffes für acute gelbe Leberatrophie in ihrer Bedeutung wesentlich vermindert wird.

30) Ermann berichtet folgenden Fall: Otto S., 19 Jahre alt, wird am 21. IX. 79 wegen Phosphorvergiftung in das hiesige Krankenhaus gebracht. Er erklärt, dass er am 20. IX. Nachmittag 5 Uhr die Köpfe von 5 Bund Streichhölzern in Wasser geschabt und verschluckt habe. Gegen Morgen stellten sich erst Leibschmerzen ein und nach dem Genuss von 4 Tassen warmer Milch reichliches Erbrechen von anfangs gelben, später grünen Massen. Vom 22. IX. finden wir notirt: Die Leber überragt allenthalben den Rippenbogen. Vom 23. IX. Ikterische Färbung der Conjunctiven. 24. IX. Die Leberdämpfung ist klein (Auftreibung des Leibes?). 25. IX. Ikterus intensiver. Die Leber ist in der Medianlinie nicht zu percutiren und erreicht nirgends mehr den Rippenrand. 26. IX. Ikterus hochgradig. 28. IX. Somnolenz. 30. IX. Exitus letalis nach 9tägiger Krankheit. Sectionsbefund (Leber): Die Leber liegt tief unter dem Rippenbogen verborgen; in der Mammillarlinie reicht sie herab bis an den oberen Rand der 9. Rippe; sie ist scharfrandig, im Ganzen bläulichroth von Farbe und nur an dem vorderen Rande durch Verwesung grünlich gefärbt. Das Organ stark verkleinert, die untere Seite, wo der Darm anlag, grünlich gefärbt, dahinter violett von Farbe. Der Rand des linken Lappens ist auf der unteren Fläche von rein orangegelber Farbe; soweit er diese Farbe hat, ragt er über die angrenzenden violetten Partien hervor; dasselbe gilt von einer zweimarkstückgrossen Partie des rechten Lappens unter dem Lig. teres und von einem linsengrossen gelben Fleck in der Mitte der unteren Fläche des linken Lappens. Die convexe Fläche der Leber ist im Allgemeinen violett gefärbt; auf ihr sind 10 gelbliche Fleckengruppen zu bemerken. Auf dem Durchschnitt hat die Leber ein punktirt weissgelbliches und braunröthliches Aussehen. Die braunröthlichen Punkte liegen in einem Netz von weisslichen Balken, deren Breite ebenso gross erscheint als der Durchmesser der braunrothen Punkte. Die gelben Stellen auf

der convexen Fläche der Leber reichen nur 1/2 cm tief und sich zuspitzend in das Gewebe hinab; auf der unteren Fläche hängt mit dem Fleck neben dem Lig. teres eine überhaselnussgrosse, gelbe Stelle des Lebergewebes zusammen. Blutpunkte sind aus der Schnittfläche dieser gelben Stelle nicht sichtbar, dagegen deutlich begrenzte vergrösserte Läppchen. Maasse der Leber. Von rechts nach links 21 cm, davon kommen auf den rechten Lappen 16 1/2 cm, auf den linken 4 1/2 cm; von vorn nach hinten rechts 16 cm, links 14 cm. Höhe des rechten Lappens 6 1/2 cm. Gewicht der ganzen Leber 870 g.

31) Im Anschluss an den vorigen Fall erwähnt Ermann, dass ihm selbst nach mündlicher Mittheilung ein weiterer Fall von Leberatrophie bekannt sei, in welchem 9 1/2 Tage nach stattgehabter Vergiftung mit Phosphor eine vollkommen matsche, gelbe, atrophische Leber von 840 g Gewicht bei einem 21jährigen Mädchen gefunden wurde. Ermann weist angesichts dieser Thatsache auf einen Irrthum Thierfelder's hin, welcher behauptet, die Verkleinerung der Leber trete bei Phosphorvergiftung niemals nach so kurzer Zeitdauer ein, wie bei der acuten Atrophie und dass da, wo die Verkleinerung der Leber sich noch vor Ablauf der ersten Woche constatiren liesse, der Phosphor als Krankheitsursache mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden könnte, — eine Behauptung, die auch wir nicht als unbedingt richtig anerkennen können, wie wir weiter unten sehen werden.

32) Von Warfvinge und Wallis wird über ein 22jähriges Mädchen aus Stockholm berichtet, welches im Sommer öfter blutgefärbtes Erbrechen gehabt hatte und am 20. August besinnungslos am Boden gefunden wurde. Am 22. August Ikterus, am 23. Aufnahme ins Krankenhaus, wo sie am Abend von einem lebenden Kinde entbunden wurde. Starke Blutung nach der Geburt, grosse Prostration und Apathie. Zwei Tage nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Die Anamnese machte es wahrscheinlich, dass Pat. wiederholt Phosphor in kleineren Mengen genommen hatte. Bei der Section fand sich die Leber stark atrophisch und ikterisch. Festere Partien wechselten ohne bestimmte Abgrenzung ab mit weicheren. Die ersteren gelbroth mit bräunlichem Anflug, die letzteren mattgelb.

33) Harris überliefert die Vergiftung eines 31jährigen Mannes mit einer grösseren Menge Phosphorteig. Pat. starb am 15. Tag. Bei der Section fällt die sehr kleine, nur 42 Unzen (= 1260 g) wiegende, schlaffe Muscatnussleber auf, welche mikroskopisch Verfettung in hohem Grade darbot.

Unsere Statistik von 33 bezw. 34 Fällen kann, weil sie nur einseitig ausgewählte Fälle enthält, nur durch den Vergleich mit Bekanntem allgemein verwendbare Schlüsse für das Verhalten der Leber bei der Phosphorvergiftung ergeben.

Zunächst fällt vielleicht auf, dass die Fälle von Leberatrophie nach Phosphorvergiftung durchaus nicht so selten sind, als man nach der Lehre, dass die Phorphorvergiftung mit Leberschwellung einhergehe, annehmen könnte.

Was den Zeitpunkt, in welchem die Atrophie einsetzte, betrifft, so finden wir nach unserer Zusammenstellung Atrophie:

von Anfang	an in 3 Fällen	vom 9. Tage	an in 3 Fällen
vom 4. Tage	2	10.	1 Falle
6.	1 Falle	12.	4 Fällen
8.	3 Fällen	23.	1 Falle

Diese Zahlen zeigen, dass die Atrophie am häufigsten in der 2. Woche und zwar der ersten Hälfte derselben begonnen hat, was einigermaassen mit den Beobachtungen von Lebert und Wyss stimmen würde, welche bei ihren Fällen Leberatrophie in der letzten Hälfte der 2. Woche fanden.

Während Atrophie von vornherein in 3 Fällen bestand, war eine normale Leberdämpfung vor der Atrophie in 5 Fällen zu finden, 9mal ging eine Lebervergrösserung voraus. Wir hätten demnach die theoretisch (wegen der Fettinfiltration) zu fordernde vorausgehende Lebervergrösserung in über der Hälfte der Fälle intra vitam constatirt. Häufig mag sie von so geringer Intensität sein, dass sie nicht diagnosticirbar ist. Ein Grund, sie vor einsetzender Atrophie zu leugnen, besteht auch für die Fälle, welche angeblich sofort mit Atrophie einsetzten, durchaus nicht, da man ja ganz gut eine nur sehr kurze Dauer derselben in derartigen Fällen annehmen kann.

Die Hypertrophie der Leber bestand:

bis zum 3. Tage	in 2 Fällen	bis zum 9. Tage	in 1 Falle
7.	2	17.	1
8.	2		

Die Dauer derselben beschränkte sich also im Wesentlichen nur auf die 1. Woche.

Mit Ausnahme des Falles Knövenagel (No. 26), eines der beiden Fälle Ossikovszky's (No. 25) und des unsrigen, endeten sämmtliche Fälle letal und zwar trat der Tod fast ausschliesslich im Verlaufe der 2. Woche und immer fast unmittelbar nach der eingetretenen Leberatrophie ein — nur in dem einen oder anderen Falle war ein längerer Zeitraum als 24 Stunden zwischen beiden Acten zu verzeichnen.

Will man diese Resultate verwerthen, so ergäbe sich daraus: eine sehr üble prognostische Bedeutung der etwa einsetzenden Leberatrophie bei der acuten Phosphorvergiftung und da dieselbe fast immer in der 2. Woche einzusetzen pflegt, so wäre letztere als ein kritisch bedeut-

samer Zeitraum bei protrahirten Fällen beachtenswerth. Die praktische Anwendung ergibt sich von selbst.

Die Atrophie setzte meistens gleich sehr rapide ein, so dass die Leber innerhalb 24 Stunden eine nach mehreren cm zu messende Verkleinerung erlitt.

Prüft man die oben angeführten Fälle bezüglich ihrer Zeitdauer und bringt die übrigen in der Literatur sich findenden Fälle in dieser Beziehung in Vergleich, so wird man finden, dass letztere in der Regel schon in der 1. Woche letal endigten (oder genasen), erstere dagegen einen mehr protrahirten Verlauf nahmen, d. h. meist bis in die 2. Woche reichten. Nur selten findet man Fälle ohne Leberatrophie, welche eine längere Dauer als 7—8 Tage gehabt haben.

Wenn man diese Thatsache zu einem Schlusse verwerthen darf, so ergäbe sich für protrahirte Fälle von Phosphorvergiftung (wenn man von den leichten Vergiftungen, welche in Genesung enden, absieht) als Regel der Uebergang der Leberschwellung in Leberatrophie in der 2. Woche, und die seltenen Fälle, in denen dies nicht eintritt, wären als Ausnahmen zu betrachten.

Als Beleg der obigen Angabe seien folgende Zahlen angeführt:

Es starben am — Tage nach der Vergiftung bei:

Tag †	Lewin	Meischner	Hessler	Summa	
1.	6	6	3	15	
2.	10	11	1	22	
3.	7	10	3	20	
4.	5	13	8	26	I. Woche = 135
5.	3	9	7	19	
6.	6	9	3	18	
7.	3	8	4	15	
8.	—	2	1	3	
9.	—	3	3	6	
10.	—	—	2	2	
11.	1	1	3	5	II. Woche = 21
12.	—	—	2	2	
15.	—	—	2	2	
17.	—	1	—	1	
Angaben fehlen	3	1	6	10 = 10	
	44	74	48	166 = 166	

Nebenbei erwähnt sei, dass diese Fälle zum grossen Theil nur mangelhaft untersucht sind, besonders in Bezug auf die Leber.

Man könnte demgemäss – die Leberveränderung als Grundlage vorausgesetzt — etwa folgende Kategorien von Phosphorvergiftungen unterscheiden:

A. Acute Fälle. 1) Fälle mit anfänglicher mässiger Leberschwellung, welche allmählich verschwindet — Ausgang in Heilung (leichte Fälle).

2) Fälle, welche mit starker Volumvergrösserung der Leber einsetzen und rasch — d. h. innerhalb der 1. Woche letal enden.

3) Fälle, welche (scheinbar) mit Atrophie einsetzen und rasch letal enden.

B. Subacute Fälle. 4) Fälle mit anfänglicher Volumvergrösserung der Leber, welche später, d. h. in der 2. Woche in Atrophie übergeht, — meistens letal endend, aber gelegentlich heilend.

Dieses Verhalten der Leber wäre natürlich in differentialdiagnostischer und prognostischer Beziehung entsprechend zu verwerthen.

Der Fall Knövenagel widerspricht unserer Angabe, dass die Atrophie in der 2. Woche einsetze, da bei ihm erst am 79. Tage eine Verkleinerung der Leber constatirt wurde. Aber vielleicht ist er streng genommen nicht zu unseren Fällen zu rechnen, da es bei ihm mehr sich um eine zu weit gehende Rückbildung des Lebertumors zn handeln scheint, als um eine eigentliche Atrophie.

Das Verhalten der Leber bei protrahirten Fällen fiel schon Karajan 1863 auf; er betonte im Anschluss an einen von ihm beschriebenen Fall von Phosphorvergiftung, welche Leberatrophie im Gefolge hatte, und unter Hinweis auf eine ähnlich verlaufene Arsenikvergiftung die Möglichkeit, es könnte der eine oder andere Fall von acuter gelber Leberatrophie in der Literatur eine verkannte Vergiftung mit Phosphor oder Arsenik gewesen sein.

Diesen Gedanken griff nach ihm Ossikovszky auf, welcher zuerst 1870 eine Arbeit veröffentlichte, in welcher er die Möglichkeit solcher Verwechslungen hervorhob, indem er auf die zuweilen auffallende Identität beider Krankheitsprocesse verwies.

Zwei Jahre später schreibt Ossikovszky — anschliessend an seine erste Veröffentlichung — in einer ausführlichen Kritik der Arbeit von Schultzen und Ries, welche Autoren er zu widerlegen sucht: „Die Anhaltspunkte, welche mich zur Annahme der Identität bei der Erkrankung berechtigen, sind

1) Das beinahe constante Auftreten der Leberatrophie bei chronisch verlaufenden Fällen.

2) Die Milzvergrösserung, die nach Frerichs für diese Erkrankung (die a. g. L. A.) charakteristisch sein soll, findet man beinahe in der Hälfte der Fälle von Phosphorvergiftung (Wolfs, Jean) überhaupt.

3) Die frappante Aehnlichkeit der Cerebrospinalsymptome der beiden Erkrankungen, sowie endlich

4) das Auftreten von Leucin und Tyrosin, sowohl in den Körpersäften als auch im Harn.

Während Ossikovsky im Jahre 1872 noch die acute gelbe Leberatrophie als eine Krankheit sui generis anerkannt zu haben scheint, ruft er derselben im Jahre 1881 in einem weiteren kurzen Aufsatze, in welchem er nichts neues brachte, ein „requiescat in pace“ zu, indem er bewiesen zu haben glaubt, alle sog. acuten gelben Leberatrophien seien nur verkannte Phosphorvergiftungen.

Wenn auch, wie wir gesehen haben, die Aehnlichkeit beider Erkrankungen eine so weitgehende sein kann, dass eine Differentialdiagnose oft sehr schwer, ja manchmal ganz unmöglich gestellt werden kann, so ist doch daraus allein durchaus kein Recht abzuleiten, die acute gelbe Leberatrophie als eine Krankheit eigener Art zu leugnen. Dazu gehören Beweise, welche bis jetzt noch fehlen.

Dagegen muss nach unserem Ermessen hervorgehoben werden, dass:

1) ohne glaubhafte Anamnese, bezw. den Nachweis von Phosphor unter gewissen Bedingungen, wozu namentlich Atrophie der Leber gehört, eine Differentialdiagnose zwischen acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie allein nach den von Schultzen und Ries aufgestellten Gesichtspunkten nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann;

2) eine Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie desshalb nur gestellt werden darf, wenn eine Phosphorvergiftung sicher auszuschliessen ist.

Obwohl der Gegenstand ausserhalb unserer eigentlichen Aufgabe liegt, wollen wir noch kurz den pathologisch-anatomischen Befund in der Leber bei der Phosphorvergiftung erwähnen, da er zur Erklärung der intra vitam zu beobachtenden Leberveränderungen wesentlich beitragen kann.

Sehen wir von den im Lebergewebe beobachteten interstitiellen entzündlichen Processen ab, so drehte sich die Frage, nachdem einmal auf die „Fettentartung“ hingewiesen war (Hauff, Ehrle, Lewin), wesentlich darum, ob es sich um Fettinfiltration oder Fettdegeneration handle. Die Einen fanden fast ausschliesslich die eine, die Anderen die zweite Art der Veränderung, Manche beide Arten zu gleicher Zeit, wie Mannkopff im Jahre 1863. Er scheint die nach unserer Ansicht richtige Deutung gefunden zu haben mit der Unterscheidung zweier Stadien:

Im 1. Stadium, welches sich im Allgemeinen auf die 1. Woche beschränkt, findet sich Fettinfiltration;

im 2. Stadium Fettdegeneration, d. h. Tod der Zelle, im Uebergang beide Arten der Veränderungen d. h. rothe, degenerirte, eingesunkene Stellen im gelben fettig veränderten Parenchym.

Damit erklären sich je nach dem Zeitpunkte des Todes die wiedersprechenden Obductionsbefunde von selbst; die Fälle Fränkel und Ermann scheinen damit ebenfalls zu stimmen. Eine Regeneration des Lebergewebes nach Atrophie erscheint nach unserem Falle möglich und in kurzer Zeit zu erfolgen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Erb, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1) Naunyn, Vergiftungen durch schwere Metalle und ihre Salze einschliesslich Arsen und Phosphor. (Handbuch von Ziemssen Bd. XV.)
2) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1858.
3) Thierfelder, Acute Leberatrophie in Ziemssen's Handbuch Bd. VIII.
4) v. Hauff, Württemb. Correspondenzblatt für Aerzte.
5) Ehrle, Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung. Diss. Tübingen, 1861.
6) Meischner, Die acute Phosphorose. Diss. Leipzig, 1864.
7) G. Lewin, Studien über Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv XXI. 1861.
8) Schultzen und Ries, Ueber die acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie. (Charité-Annalen XV. 1869.)
9) Munk u. Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin, 1865.
10) Leyden, Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Berlin, 1866.
11) Karajan, Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung. (Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1863.)

12) Wolfs, Jean, Einiges über die pathologisch-anatomischen Befunde in den Organen bei der acuten Phosphorvergiftung. Zusammengestellt nach den Obductionsberichten der Jahre 1861—1868 aus den Journalen des hiesigen pathol. Instituts. Diss. Berlin, 1868.

13) Lebert u. Wysst-Breslau, Études cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement aigu par le phosphore, (Archives générales de Médecine, 1868.)

14) Mannkopff, Beiträge zur Lehre von der Phosphorvergiftung. (Wiener medic. Wochenschrift No. 26—31 (Beilage), 1863.)

15) Hartmann, Zur acuten Phosphorvergiftung. Dissertation. Dorpat, 1866.

16) Müller, Otto, Ueber acute Phosphorvergiftung. Inaugural-Dissertation. Berlin, 1867.

17) Bollinger, Zur pathol. Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin V, 1869.)

18) Concato Luigi, Rivist. clin. di Bologna. Sept. 30, No. 9, Oct. 31, No. 10, (1869?).

19) Knövenagel, Fall von geheilter Phosphorvergiftung mit einer Beobachtungsdauer von fast einem halben Jahre. (Berliner klin. Wochenschrift 1869, No. 16.)

20) Ossikovszky, Ueber acute gelbe Leberatrophie und ähnliche Processe. (Wiener medic. Presse 1870, No. 50 u. 51.)

21) Ossikovszky, Ueber Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie. (Wiener medic. Presse 1872, No. 5, 6, 8, 10, 12, 13.)

22) Ossikovszky, Zur Identität der acuten Leberatrophie mit der Phosphorvergiftung. (Wiener medicinische Wochenschrift 1881, No. 33 u. 34).

23) Schuhmacher, Mord durch Phosphorvergiftung. (Friedreich's Blätter 1873.)

24) Hessler, Hugo, Ueber den Tod durch acute Phosphorvergiftung. (Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin 1881 u. 1882.)

25) Ermann, Zur Casuistik der acuten Leberatrophie nach Phosphorvergiftung. (Vierteljahresschrift für gerichtlliche Medicin. Berlin, 1880.)

26) A. Fränkel, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung. (Berliner klinische Wochenschrift 1878, No. 19.)

27) Warfvinge och Wallis, Fall of acut Fosförgiftning. (Hygiea 1884, Sv. Läkares allsk. Förhandl. p. 218.)

28) Harris, Case of poisoning by phosphorus paste. (Lancet, Sept. 25, p. 583, 1886.)

29) Schultze, Otto, Die acute Phosphorvergiftung. Dissertation. Berlin, 1873.

30) Hirschberg, 3 Fälle acuter, gelber Leberatrophie. Diss. Dorpat 1889.

31) Nathanson, Beruht die nach Phosphorvergiftung eintretende Fettleber auf einer Fettinfiltration oder Fettmetamorphose? Dissertation. Berlin, 1889.

32) Rothhammer, Friedrich, Ueber einen Fall von acuter Phosphorvergiftung. Inaugural-Dissertation, Würzburg, 1890.

33) Wagner, Archiv für Heilkunde, 1862.

34) Archiv für experimentelle Pathologie Bd. XXVIII (Hefftter), Bd. XXVI (Stadelmann).

35) Engelien, Richard, Ueber das Verhalten der Ammoniakausscheidung bei Phosphorvergiftung. Dissertation. Königsberg, 1888.

36) Stolnikow, Ueber die Vorgänge in der Leberzelle, insbesondere bei der Phosphorvergiftung. Archiv f. Anat. u. Physiol. — Physiol. Abtheilung. Suppl., 1887.

37) v. Starck, Beiträge zur Pathologie der Phosphorvergiftung. (Deutsch. Archiv für klin. Medicin Bd. XXXV, S. 481.)

38) Aufrecht, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. (Deutsch. Archiv für klin. Medicin Bd. XXIII, S. 331—342. 1879.)

39) Badt, Georg, Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Dissertation. Berlin, 1891.

40) Eiseck, Ernst, Beiträge zur Phosphorvergiftung. Dissertation. Berlin, 1885.

41) Dinkler, Max, Ueber Bindegewebs- und Gallengangneubildung in der Leber bei chron. Phosphorvergiftung und sogenannter acuter Leberatrophie. Dissertation. Halle, 1887.

42) Virchow's Archiv Bd. 30 (Leisering, Tüngel), Bd. 33 (Klebs), 34 (Grohe und Mosler, Saikowsky), 36 (Senftleben), 39 (Bernhardt), 31 (Virchow), 33 (Meyer), 49 (Falk), 55 (Wegener), 94 (Miura), 102 (Kreyssig), 110 (Krönig).

43) Hirsch's gesammte Medicin, 1869—1891.